Klinische Beobachtungen über Endocarditis lenta

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
einer hohen medizinischen Fakultät
der
Ruprecht-Karls-Universität
Heidelberg

Vorgelegt von Hans Bartelt aus Lübeck

1929

Druck: Buchdruckerei Hermann Stratz, Säckingen a. Rh.

Klinische Beobachtungen über Endocarditis lenta

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
einer hohen medizinischen Fakultät
der
Ruprecht-Karls-Universität
Heidelberg

Vorgelegt von Hans Bartelt aus Lübeck

1929

Druck: Buchdruckerei Hermann Stratz, Säckingen a. Rh.

Gedruckt mit Genehmigung der mediz. Fakultät der Universität Heidelberg.

Dekan:	Referent:
Prof. Dr. Schmink.	Geh. Rat Prof. Dr. v. Krehl.

1929.

In der Heidelberger Medizinischen Klinik lagen in den Jahren von 1922 bis 1928 31 Fälle von Endocarditis lenta. Bei der Diagnose galt nicht der Ausfall der bakteriologischen Untersuchungen des Blutes als ausschlaggebend, sondern das klinische Gesamtbild, wenn es die für die Endocarditis lenta als charakteristisch allgemein bekannten Symptome bot. Diese sind: der langsame, fast nie auf einen bestimmten Zeitpunkt festlegbare Beginn des subjektiv empfundenen Krankheitsgefühls, das sich in allgemeiner Mattigkeit, Müdigkeit, Appetitlosigkeit und Sensationen von Seiten des Herzen äußert; der objektive Befund am Herzen, der Milztumor, die Anaemie, die Beteiligung der Nieren, der Verlauf der Fieberkurven, der bakteriologische Befund und charakteristische durch Embolien hervorgerufene Erscheinungen.

Von den 31 Kranken waren 27 Männer und nur 4 Frauen. Das starke Ueberwiegen der erkrankten Männer wird immer wieder in der Literatur angegeben. Nur einmal fand sich in neuester Zeit eine gegenteilige Beobachtung (S t r a s c h e s k o). Die meisten Kranken hatten ein Alter von 20 bis 40 Jahren, und zwar 12 von 20 bis 30 Jahren und 10 von 30 bis 40 Jahren; 4 standen zwischen dem 40. und 50. Lebensjahr, 3 waren unter 20 und einer über 50 Jahre alt.

Daß sehr häufig eine Polyarthritis rheumatica in der Anamnese zu finden ist, wie früher angenommen wurde, ließ sich an unserem Material nicht feststellen. Auch S c h o t t m ü l l e r, der anfangs großen Wert darauf legte, sagt jetzt in seiner Darstellung im von Bergmann-Staehelin'schen Handbuch, daß sich „in der Regel keine Vorerkrankung“ fände, sondern „nur vielfach eine Polyarthritis“ bestanden habe. Von unseren 31 Kranken haben nur sieben mit Sicherheit angegeben, einen Gelenkrheumatismus überstanden zu haben. Dieser lag dann meist (in vier Fällen) schon 11 bis 16 Jahre zurück, in den drei übrigen Fällen drei bis sechs Jahre. Ein Patient gab

an, zwei Monate bevor er anfing sich krank zu fühlen, einen Gelenkrheumatismus, nämlich flüchtige Schwellungen in verschiedenen Gelenken, gehabt zu haben. Hier hat es sich aber wohl um das erste Zeichen der schon bestehenden Endocarditis lenta gehandelt. Zwei Kranke hatten in früheren Jahren vielfach Anginen durchgemacht. Auch andere Untersucher haben nur bei einer verhältnismäßig kleinen Zahl ihrer Patienten eine Polyarthritis in der Anamnese feststellen können. Morawitz fand sie dreimal bei 15 Patienten, Geßler siebenmal bei 33, Stahl 110mal bei 310. In der Statistik von Stahl fand sich in der Anamnese außerdem noch 29mal Angina und 31mal Eiterungen.

Nur viermal wurde bei unseren Kranken die Angabe gemacht, daß schon seit vielen Jahren ein Herzfehler bestehe, ohne daß trotz z. T. anstrengender Arbeit nennenswerte Beschwerden aufgetreten waren. Das Vitium war bei diesen Kranken zufällig gefunden worden. Eine weiter zurückliegende Erkrankung, die zur aetiologischen Erklärung in Betracht kam, konnten sie nicht angeben. Die anderen Kranken wußten nichts über das Bestehen eines Herzfehlers zu berichten. Es läßt sich also nicht sagen, ob ein solcher vorhanden war.

Unter den Frühsymtomen spielen die subjektiven Empfindungen allgemeiner Art die größte Rolle. Mattigkeit war bei 16 unserer Kranken das erste Zeichen. Dazu kamen oft Herzklopfen, Herzstiche und Kurzatmigkeit. Gelenkschmerzen oder auch Gelenkschwellungen sind mehrmals das erste Symptom gewesen oder auch unbestimmte Gliederschmerzen, insbesondere Wadenschmerzen. Manchen Kranken war selbst eine schnell einsetzende Gewichtsabnahme aufgefallen, verbunden mit starker Appetitlosigkeit. Mehrmals, in vier Fällen, war „roter Urin" das erste alarmierende Zeichen gewesen, das die Kranken zum Arzt trieb. Die bestehenden Temperaturen wurden nur selten ohne ärztliche Hilfe gefunden. Einmal hatte ein Schüttelfrost, der aber dann der einzige blieb, die Erkrankung eingeleitet. Bei einem anderen Patienten trat die Erkrankung erst hervor, als im Anschluß an eine starke Erkältung eine Hemiplegie und Sprachstörungen auftraten. Gleichzeitig wurde der Harn „rot".

In seiner ersten Schilderung des von ihm „Endocarditis lenta" benannten Krankheitsbildes — der alten „Endocarditis ulcerosa" — hat Schottmüller die Valvula mitralis als den Hauptsitz der Veränderungen des Herzens bezeichnet. In Uebereinstimmung mit der Voraussetzung, daß fast immer

eine Polyarthritis der Endocarditis lenta vorausgegangen sei. Diese Voraussetzung hat sich, wie schon erwähnt, nicht bestätigt. Geßler wies 1921 schon darauf hin, daß das überwiegende Befallensein der Aortenklappen sehr gut zu dem Fehlen der Polyarthritis in der Anamnese passe. Außer bei Geßler finden sich in der Literatur Angaben, die das Aortenvitium sehr in den Vordergrund rücken, (Romberg, Morawitz, Curschmann, Stahl). Geßler fand bei neun Fällen sechsmal nur eine Aorteninsuffizienz, einmal nur Mitralinsuffizienz und zwölfmal beide Formen; Morawitz bei 15 Fällen neunmal nur die Aorta, dreimal nur die Mitralis befallen. Bei den 12 Fällen von Curschmann bestand neunmal ein Aortenfehler; bei den 310 Fällen aus der Zusammenstellung von Stahl war die Aorta 210mal befallen, davon 44mal allein und 157mal mit einem Mitralvitium kombiniert. Bei unseren 31 Fällen bestand 23mal eine Aorteninsuffizienz, und zwar siebenmal allein und 16mal gleichzeitig mit einer Mitralinsuffizienz.

Die größte Verschiedenheit der Meinungen herrscht noch darüber, ob der Streptococcus viridans als alleiniger spezifischer Erreger der Endocarditis lenta anzusehen ist, oder ob auch andere Erreger das gleiche charakteristische Krankheitsbild hervorrufen können. Schottmüller hält fest an der strengen Spezifität des Streptococcus viridans.

Schottmüller schreibt, „die Bezeichnung Endocarditis lenta kann also nicht auf Erkrankungen anderer Aetiologie übertragen werden". An seiner Klinik (Lehmann) wurden 91 % der Fälle bakteriologisch positiv gefunden, d. h. der Streptococcus viridans wurde als Erreger festgestellt. Niemals wurde ein Fall beobachtet, bei dem Streptococcus pyogenes haemolyticus als Erreger anzusprechen gewesen wäre. Ein einziger Fall, bei dem nach anfänglichen häufigen Viridans-Befunden kurz ante mortem und post mortem Str. pyog. haemol. gefunden wurde, wurde auch von Schottmüller beobachtet. Ihm erscheint aber dieser Befund am wahrscheinlichsten als Sekundärinfektion erklärt. Theoretisch gibt er die Möglichkeit einer Umwandlung zu. Für die Entscheidung, ob tatsächlich bei den in der Literatur so zahlreichen Befunden von „haemolytischen Streptococcen" wirklich Str. pyog. haemol. vorliegt oder die haemolysierende Form des Str. virid., stellt Schottmüller die Forderung nach bestimmten biologischen Unterscheidungsmerkmalen; dem Bakterizidieversuch, der mi-

kroskopischen Untersuchung der Kultur und der längeren Fortzüchtung. Mit diesen kann die täuschende Aehnlichkeit zwischen Str. pyog. haemolyt. und Str. virid., der das Vergrünen vermissen und Haemolyse erkennen läßt, als eine nur scheinbare Aehnlichkeit aufgedeckt werden. Mit Recht bemängelt Schottmüller, daß diese Versuche bei den Befunden von „haemolytischen Streptococcen“ in der Literatur nicht immer angestellt worden sind. Isaak, Krieger und Friedländer untersuchten ihre Fälle nach der Methode von Freund und Berger. Sie fanden bei ihren Fällen von Endocarditis lenta in 100 % Streptococcus viridans. Mit der gleichen Methode fanden sie allerdings auch Streptococcus viridans bei Endocarditis acuta und Endocarditis recurrens, und zwar bei 27 Fällen 16mal.

In allen Statistiken ist der Streptococcus viridans der weitaus am häufigsten gefundene Erreger. Daneben aber verschiedene andere, vor allem haemolytische Streptococcen, Staphylococcen, Pneumococcen. Geßler fand bei sieben Obduktionen einmal Viridans, einmal Pneumococcen, dreimal Streptococcus pleomorphus, einmal war das Blut steril. Morawitz fand zehnmal Viridans, siebenmal nichts; Curschmann einmal Viridans, fünfmal haemolytische Streptococcen, zweimal „den Pneumococcen nahestehende Streptococcen“. In der Sammelstatistik von Stahl sind die Untersuchungen von 317 Fällen zusammengefaßt. 214mal war das Blut steril, 53mal fand sich Viridans, 17mal haemolytische Streptococcen, 23mal Staphylococcen, neunmal Pneumococcen und einmal Gonococcen. Lämpe fand sechsmal Viridans, zweimal haemolytische Streptococcen und Viridans nebeneinander. Reinhold untersuchte 14 Fälle, von denen neun steril blieben, vier Streptococcen enthielten, darunter zweimal sicher Streptococcus viridans.

Bei unserem eigenen Material wurde 23mal das Blut untersucht; 16mal blieben die Kulturen steril, sechsmal wurde Viridans gezüchtet, einmal fand sich Streptococcus haemolyticus. Zu den 16 steril gebliebenen Untersuchungen haben wir sieben gezählt, bei denen Staphylococcen gewachsen waren, die aber als sichere Verunreinigungen bis zuweilen als auf Verunreinigungen äußerst verdächtig bezeichnet wurden. Wir möchten danach die Staphylococcen-Befunde mit Zurückhaltung aufnehmen. Das häufige Sterilbleiben hat offenbar in der Unvollkommenheit der Methodik seine Ursache. Es ist ganz

sicher, daß der positive bakteriologische Befund eine Funktion der Häufigkeit und Güte der Untersuchung ist. Gerade weil es so außerordentlich von der Zahl der Untersuchungen abhängt, ob man etwas findet oder nichts findet, sind die verschiedenen Statistiken untereinander nicht vergleichbar, und man muß sein Urteil nach denen richten, die die meisten Befunde zu verzeichnen haben.

Die Milz war fast immer bei unseren Kranken fühlbar, und zwar als meist nicht sehr großer, derber Tumor. Nur dreimal fehlte der nachweisbare Milztumor bei ganz sicheren Fällen von Endocarditis lenta, d. h. es ist in den Krankengeschichten von Milztumor nichts vermerkt.

Ebenso wie die Beteiligung der Milz ist die Beteiligung der Nieren zu den konstanten Symptomen der Endocarditis lenta zu rechnen. Nur bei einem einzigen Fall war außer vorübergehender geringer Trübung des Harns bei der Kochprobe keinerlei Nierenbefund trotz 2½monatiger Beobachtung zu erheben. Es handelte sich um ein junges Mädchen, bei der das Krankheitsbild sonst mit klassischen Symptomen entwickelt und durch dreimalige Züchtung von Streptococcus viridans ganz eindeutig bestimmt war. Bei allen übrigen Fällen wurde mehr oder minder konstant Haematurie, Albuminurie und Cylindrurie gefunden.

Der Blutdruck war nur in einigen Fällen deutlich erhöht, ohne daß ein Parallelismus zu der Schwere der Nierenbeteiligung gewöhnlich zu erkennen gewesen wäre; 18mal war er normal. Man wird daraus schließen dürfen, daß in der Regel eine embolische Herdnephritis vorliegt.

Stärkere Oedeme wurden nur selten, nämlich zweimal beobachtet. So oft der Wasserversuch bei Kranken, die sich im Wassergleichgewicht befanden, angestellt wurde, zeigte sich eine deutliche Einschränkung sowohl der Verdünnungs- als auch der Konzentrationsfähigkeit. Bei sechs von sieben Versuchen blieb das spezifische Gewicht unter 1020 bei der Konzentration.

Die Werte des abiureten Stickstoffs wurden 19mal bestimmt. Wenn man 40 mg % als die obere Grenze der Norm annimmt, so waren sie viermal normal. Zweimal wurden ganz beträchtliche Anstiege des Reststickstoffs verzeichnet. Beide Kranken boten die typischen Erscheinungen der Uraemie. Die Krankengeschichten dieser beiden Fälle lassen wir folgen:

Friedrich F., 38 Jahre.

Als Kind oft Angina; niemals ernsthaft krank. Keine Nephritis.

Mai 1923 im Anschluß an ein Panaritium wenige Tage nach Wiederaufnahme der Arbeit Oedeme der Füße, Kopfschmerzen, Schwindel, Müdigkeit. Bald darauf rötlicher Urin. Juli 1923 weitere Verschlechterung. Starke Appetitlosigkeit und Brechreiz.

14. 8. 23 Aufnahme.

Mäßiger Ernährungszustand. Fahlgelbe Hautfarbe und blasse Schleimhäute, aufgedunsenes Gesicht. Oedeme der Fußgelenke.

Herz: Aorteninsuffizienz + Mitralinsuffizienz.

Blutdruck: 145 mm Hg.

Milz: als kleiner, derber Tumor fühlbar.

Blutstatus: 45 Haemoglobin (Sahli), 2,3 Mill. Erythrocyten, 3100 Leucocyten.

Urin: Eiweiß + + (3 $^{0}{}_{00}$ Esbach), massenhaft Erythrocyten, Epithelien; spezifisches Gewicht 1006.

Temperatur: nur bei Aufnahme 37,5 axillar, im weiteren Verlauf immer normal, 36,5 im mittel.

15. 8. Rest-N. 99 mg %
20. 8. Rest-N. 178 mg %
23. 8. Rest-N. 174 mg %. Brechneigung.
27. 8. Rest-N. 221 mg %. Dauernder Brechreiz.
29. 8. Rest-N. 276 mg %.
31. 8. Auf dringenden Wunsch entlassen in sehr schlechtem Zustand.

Karl Sch., 25 Jahre.

Als Kind nie krank.

1912 und 1916 Polyarthritis.

1917 bis 1918 an der Front.

1918 bis 1922 als Polizist tätig. Immer ganz gesund.

August 1922 Oedeme der Beine. Roter Urin. Thrombophlebitis im Anschluß an einen Sturz. 4—5 Wochen krank.

Januar 1923 wieder „gesund" und gearbeitet.

Februar 1923 Atemnot, Herzklopfen, Hustenanfälle. Wird wegen Nierenkrankheit eingeliefert, nachdem nach längerer Bettruhe zu Hause die Herzbeschwerden sich gebessert hatten.

Aufnahme am 3. April 1923: Stark reduzierter Ernährungszustand, blasses Aussehen, keine Oedeme.

Herz: Aorteninsuffizienz + Mitralinsuffizienz.

Blutdruck: 135 mm Hg.

Milz: deutlich derb fühlbar.

Blutstatus: Haemoglobin 55 (Sahli), 3,2 Millionen Erythrocyten, 4800 Leucocyten.

Urin: Spezifisches Gewicht 1012. Eiweiß + (5 ‰ Esbach), massenhaft Erythrocyten, reichlich Leucocyten, einzelne hyaline und granulierte Cylinder.

7. 4. Blutdruck: 145 mm Hg.
Rest-N. 166 mg %.
Wasserversuch: Verdünnung 1008, Konzentration 1012, stark verzögerte Ausscheidung.

18. 4. Blutdruck: 155 mm Hg.

19. 4. Sehr schlechtes Befinden, Erbrechen. Dyspnoe.
Uraemischer Geruch. Blutdruck 155 mm Hg.
Haemoglobin: 38 %, Rest-N. 281 mg %.

27. 4. Erbrechen. Große Müdigkeit. Große Dyspne. Starke Kopfschmerzen. Exitus letalis.
Temperatur während des Verlaufs 37,5—38,5, einige Tage fieberfrei.

Bei diesen beiden Kranken ist man wohl berechtigt, eine diffuse Glomerulonephritis anzunehmen, deren Vorkommen von Nonnenbruch sichergestellt ist und auch von anderen (Geßler, Hassenkamp, Morawitz, Stahl) beobachtet wurde. Noch ein dritter Kranker starb unter den Erscheinungen einer Uraemie; hier ergab die Sektion eine chronische Glomerulonephritis.

Die für das Krankheitsbild so charakteristische Anaemie war bei allen unseren Kranken vorhanden, wenn sie z. T. auch nur geringe Grade zeigte. Wir fanden einmal 85 %, siebenmal Werte von 70—80, neunmal von 60—70, fünfmal von 40—50. In zwei Fällen fielen die Werte noch tiefer bis 35, einmal kurz vor dem Tode sogar bis 16. Der Färbeindex betrug meist unter 1; er war sechsmal 1, 17mal 0,8—0,9, einmal 0,7 und einmal 0,6.

Die Leucocytenwerte fanden wir in Uebereinstimmung mit Stahl häufig erniedrigt. Wir zählten 13mal unter 6000,

der niedrigste Wert war 2000. Neunmal fanden wir normale Werte von 6000 bis 9000, siebenmal Werte über 9000; unser höchster Wert war 16 000. In der Verteilung der Zellen fand sich außer geringer Linksverschiebung bei den hohen Werten keine charakteristische Veränderung.

Bei drei Kranken kamen Hautblutungen zur Beobachtung, deren Ausdehnung sehr verschieden war von Stecknadelkopf bis Handtellergröße.

Die als häufige Komplikation bekannte Bildung von Aneurysmen kam bei einem unserer Kranken sehr ausgeprägt zur Beobachtung. Es fand sich nämlich an der Außenseite des rechten Unterschenkels ein hühnereigroßer pulsierender Tumor. Es handelte sich um ein Aneurysma der Arteria tibialis posterior, das operativ entfernt wurde.

Sehr häufig traten Embolien auf, die mit heftigen Schmerzen in der Milzgegend, oder umschriebenen Schwellungen verschiedenster Gelenke in Erscheinung traten.

Dreimal sahen wir aphasische Störungen, einmal Facialisparese, einmal Recurrensparese, mehrmals Hemiplegien.

Die Krankengeschichte eines Falles, bei dem besonders häufig Embolien mit den verschiedensten Folgen auftraten, geben wir wieder:

Arthur L., 28. Jahre.

Mit 12 Jahren Polyarthritis, Herzbeutelentzündung, Lungenentzündung. Hatte danach einen Herzfehler. Während des Krieges zwei Jahre eingezogen.

Mai 1926 fühlte er sich nicht mehr wohl. Hatte 38—39 Grad Fieber.

Aerztliche Untersuchung ergab damals keinen Befund. Erholungsaufenthalt wegen Nervosität.

August 1926 plötzlich Schwellungen am rechten Fuß. Kurz darauf starke Anschwellung des rechten Unterarmes und der Hand unter heftigen Schmerzen. „Blauer Fleck“ im rechten Handteller. Schwellung eines Fingers. Dabei Müdigkeit, Fieber, Frostgefühl und Herzklopfen bei der kleinsten Anstrengung.

Elektrokollargolbehandlung brachte keine Besserung.

September 1926 einmal leichte Schmerzen im rechten Oberkiefer.

29. 10. 1926 Einlieferung in die Klinik. Auf der Fahrt konnte er plötzlich nicht mehr sprechen.

Status: schwächlicher Mann, mäßiger Ernährungszustand, blasse Haut und Schleimhäute; vollkommen verwaschene unverständliche Sprache.

Herz: Aorten- und Mitralinsuffizienz.
Blutdruck: 155 mm Hg.
Milz: deutlich derb fühlbar.
Neurologisch: leichte Facialisparese rechts, sonst o. B.
Blut: Haemoglobin 65 (Sahli), Erythrocyten 3,6 Millionen, Leucocyten 14 000.

Urin: Albumen schwach positiv, zahlreiche Cylinder, vereinzelte Erythrocyten und Leucocyten.

2. 11. 1926. Die Sprache hat sich wieder gebessert.
14. 11. Schmerzhafte umschriebene Stelle am rechten Fußgelenk.
27. 11. Schmerzen unter der linken Fußsohle.
3. 12. Starke Nackenschmerzen.
13. 12. Bei der Defäkation plötzlich pelziges Gefühl in der ganzen rechten Seite. Verschlechterung der Sprache. Lähmung des rechten Beines und des Armes, nur die Hand kann noch etwas bewegt werden.
19. 12. Besserung der Lähmung. Wesentliche Besserung der Sprachstörung.
Außerdem traten im Verlauf noch mehrmals heftige Schmerzen in der Milzgegend auf.
7. 1. 27. Auf Wunsch Entlassung.

Zu der Form des Fieberverlaufes ist zu bemerken, daß sich bei unseren Kranken der intermittierende Typus mit Zacken bis zu 39,5 Grad und Abfall zur Norm mit subfebrilen Kurven an Häufigkeit die Wage hielt. (16- bis zuweilen 12mal.) Drei Kranke blieben bis auf ganz spärliche Temperaturerhöhung bis 37,5 Grad während der ganzen Beobachtung fieberfrei; Schüttelfröste haben wir nie gesehen.

Die Verlaufsdauer schwankte zwischen drei und zwölf Monaten, betrug im Durchschnitt ein halbes Jahr. Remissionen haben wir mehrmals beobachtet. Einen deutlichen Einfluß irgendwelcher Therapie oder gar Heilungen haben wir nicht gesehen.

Literatur-Verzeichnis

1. Curschmann, H.: Ueber Endocarditis chron. (lenta) Münchn. mediz. Wochenschrift 1921, Jg. 68, Nr. 46.
2. Edens: Die Krankheiten des Herzens und der Gefäße. Berlin 1929. Verlag J. Springer.
3. Freund u. Berger: Ueber Befunde von Streptokokken im Blut. Deutsche mediz. Wochenschr. 1924. Jg. 50.
4. Hassenkamp: Ueber Endocarditis lenta. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1922. Nr. 49.
5. Isaac-Krieger u. Friedländer: Zur Klinik und Pathologie chron. septischer Erkrankungen, bes. der Endocarditis lenta. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1924. Jg. 50.
6. Jochmann: Septische Erkrankungen in Mohr-Staehelin, Handb. d. inn. Med. 1911, Bd. I.
7. Jungmann: Zur Klinik und Pathologie der Streptokokkenendocarditis. Dtsch. mediz. Wschr. 1921, N. 18.
8. Krehl: Die Krankheiten der Kreislauforgane in v. Mehring-Krehl, Lehrbuch der inn. Krankheiten.
9. Külbs: Erkrankungen der Zirkulationsorgane in v. Bergmann-Staehelin, Hdb. d. inn. Medizin 1929.
10. Lehmann: Klinische und bakteriologische Erfahrungen bei Endocarditis lenta. Klin. Wschr. 1926. Jg. 5, Nr. 31.
11. Lenhartz jr.: Das Blutbild bei septischen Erkrankungen. Dtsch. Archiv f. klin. Med. 1925.
12. Leschke: Die septischen Erkrankungen in Kraus-Brugsch, Spez. Pathologie und Therapie, inn. Krankh. 1911.
13. Morawitz: Klinische Beobachtungen bei Endocarditis lenta. Münchn. mediz. Wschr. 1921. Jg. 68, Nr. 46.

14. Nonnenbruch: Beobachtungen über chron. Nierenentzdg. bei Endocarditis lenta. Klin. Wsch. 1922.

15. Reinhold: Referat über Endocarditis lenta. Dtsch. mediz. Wschr. 1923, Nr. 22.

16. Reye: Zur Aetiologie der Endocarditis lenta. Münchn. mediz. Wschr. 1914, Nr. 51 und 52.

17. Romberg: Krankheiten des Herzens, 1921.

18. Schottmüller: Endocarditis lenta. Münchn. mediz. Wschr. 1910, Nr. 12 und 13.

19. Derselbe: Die septische Endocarditis in v. Bergmann-Staehelin, Hdb. d. inn. Med. 1928.

20. Stahl: Ueber die schleichende Herzentzündung. Erg. d. inn. Med. u. Kinderh. 1924, Bd. 25.

21. Straschesko: Referiert im Ztrbl. f. inn. Med. 1928, Bd. 49.

Lebenslauf

Ich, Hans Bartelt, bin geboren am 1. März 1903 in Lübeck als Sohn des Schiffsinspektors Rudolf Bartelt. Von 1909 bis 1921 besuchte ich das Realgymnasium Katharineum in Lübeck. Das 1. bis 3. Semester studierte ich in München Medizin, das 4. bis 6. in Freiburg i. Br., wo ich nach dem 5. das Physikum bestand. Das 7. bis 10. Semester studierte ich in Hamburg und bestand dort das medizinische Staatsexamen. Danach war ich ein halbes Jahr Medizinalpraktikant an dem pathologisch anatomischen Institut des Barmbecker Krankenhauses in Hamburg. Vom März 1927 bis Oktober 1927 war ich als Praktikant und Volontär an der medizinischen Klinik in Heidelberg. Seit November 1927 btn ich Assistent an der gleichen Klinik.